Ist die Behandlung der Keratomalacie heute aussichtsvoller als früher?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Victor Romahn,

aus Moltheinen, Ostpr.

ACAD.
UGD.BAT.
BIBL.

ROSTOCK,

Ww. H. Winterberg's Buchdruckerei.

1911.

ss. Rostock
1911

42320

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Herr Professor Dr. Peters.

Wenn man diese Frage beantworten will, so hat dies zur notwendigen Voraussetzung, dass man sich über die Aetiologie der Erkrankung nach Möglichkeit Klarheit schafft, weil eine rationelle Therapie sich nur auf einer gesicherten ätiologischen Grundlage aufbauen kann. Es sei mir daher zunächst gestattet, einen kurzen geschichtlichen Ueberblick über die Entwickelung dieser Frage zu geben, ehe ich am Schlusse die in den letzten Jahren in der hiesigen Universitäts-Augenklinik behandelten Fälle einer kurzen Besprechung unterziehe.

In der 3. Auflage des bekannten Werkes von Arlt[1]: »Die Krankheiten der Binde- und Hornhaut für praktische Aerzte geschildert«, findet sich auf Seite 211 ein besonderes Kapitel mit der Bezeichnung Malacie der Hornhaut, und Arlt bemerkt, dass Prof. Fischer in seinem Lehrbuche auf diese seltene Affektion zuerst aufmerksam gemacht habe; er bezeichnete sie als die Folge unterdrückter Masern und machte auf die Aehnlichkeit des Prozesses mit der experimentellen Keratitis neuroparalytica aufmerksam. Diese Bemerkungen Fischer's gründen sich auf die Beobachtung von 3 Kindern, die nach heftigem Fieber unter Gehirnerscheinungen von einer rasch fortschreitenden Hornhautverschwärung befallen wurden, die wegen der auffallenden Anästhesie als Folge des gehemmten Nerveneinflusses auf die Ernährung angesehen wird. Die Hornhauteinschmelzung war beiderseits eine vollständige und alle 3 Kinder starben in kurzer Zeit. Diese mir nicht näher zugänglichen Mitteilungen von Fischer werden von Arlt durch die Mitteilung zweier Fälle ergänzt. In dem einen handelte es sich um die eitrige Einschmelzung beider Hornhäute infolge schweren Scharlachs, wobei die Haut auffallend blass, die Lippen trocken und rissig, die Stimme heisser war und Diarrhöe bestand, der das Kind erlag, als noch pyämische Erscheinungen hinzutraten.

In diesem Falle scheint es in der Tat, als ob die Scharlacherkrankung noch durch eine interkurrente schwere Ernährungsstörung kompliziert worden sei, deren Einfluss in dem 2. Falle noch viel deutlicher hervortrat. Ein 7 Monate altes, vor 3 Wochen abgestilltes Kind war wenige Tage darauf von Diarrhöe und Aphthen befallen worden; das Kind schien von Natur stark zu sein, war aber jetzt anämisch, wie aus weissem Wachs geformt; es war apathisch; die tief eingefallenen Augen waren weit geöffnet, und das Kind gab manchmal einen leisen, kreischenden Laut von sich. Arlt schreibt weiter: der behandelnde Arzt hätte die Ursache in unzweckmässiger Ernährung des Kindes erkannt und entsprechende Anordnungen getroffen; es wurden weiterhin Kukuruzwasser mit Milch und Extr. Chinae und Acid. phosphor. gegeben. Schon am 3. Tage der Behandlung reinigten sich die beiderseitigen Hornhautgeschwüre und schon nach 5 Tagen war eine deutliche Besserung des ganzen Ernährungszustandes unverkennbar. Der Prozess endigte mit der Bildung kleiner beiderseitiger adhärierender Leukome.

Ich habe diesen Fall etwas ausführlicher mitgeteilt, weil er mir zu beweisen scheint, dass der Uebergang zur Milchnahrung hier den Umschwung zum Bessern herbeiführte, wenngleich über die Unzweckmässigkeit keit der früheren Ernährung nichts Näheres ausgesagt wird. Es sei ferner auch noch erwähnt, dass Arlt diesen Mitteilungen in einer Fussnote die Bemerkung hinzufügt, dass dieser letzte Fall sehr an die bekannten Versuche von Magendie erinnere, der bei Hunden, die nur mit destilliertem Wasser und Zucker gefüttert worden waren, zentrale Hornhautverschwärungen auftreten sah, bevor sie der Ernährungsstörung erlagen.

Von grossem Interesse für unsere Frage ist ferner die Arbeit von Gama Lobo,[2] der im Jahre 1866 eine in Rio de Janeiro beobachtete Augenerkrankung beschrieb, die er mit dem Namen der Ophthalmia brasiliana belegte. Sie befiel hauptsächlich 2—7 jährige Negerknaben und ging mit kachektischem Allgemeinzustande und mit Diarrhöe und Leberkongestionen einher, und es bestand ein auffallender Widerwille gegen

Fleisch- und Fischspeisen. Die hier gegebene Beschreibung lässt wohl kaum einen Zweifel darüber, dass die in 3 Stadien verlaufende Erkrankung der Hornhaut dem Krankheitsbilde der Keratomalacie entsprach, deren Ursache der Verfasser in der unzureichenden Ernährung der Sklaven sucht, die fast nur in der Darreichung von in Wasser gekochtem Bohnenmehl oder Brotmehl mit Kürbissen, also vorwiegend in der Zufuhr von Kohlehydraten bestand.

Die 4 mitgeteilten Fälle endigten sämtlich tötlich und es fiel die Apathie und Bewegungslosigkeit der Kranken auf, welche an die schon oben erwähnten Beobachtungen, die Magendie an Hunden gemacht hatte, erinnern sollten.

Ungefähr zu gleicher Zeit erschien eine Arbeit von v. Gräfe,[3] welche zunächst das Verdienst hatte, die scharfe Trennung der Keratomalacie von der Keratitis neuroparalytica anzubahnen, was um so notwendiger war, als die Mitteilungen von Fischer, der auf die Aehnlichkeit der beiden Prozesse aufmerksam gemacht hatte, die Sachlage wieder verwirrt war. Andererseits brachte Gräfe wieder ein neues Moment in die Diskussion hinein, welches geeignet war, die Forschung in andere Bahnen zu lenken, indem er die Ursache des von ihm im übrigen meisterhaft geschilderten Krankheitsbildes der Keratomalacie in einem schweren Allgemeinleiden suchte. Auf Grund des Obduktionsbefundes, der an 2 typischen Fällen von Keratomalacie gewonnen wurde, und von Klebs und Virchow als Encephalitis gedeutet wurde, hält es Gräfe für wahrscheinlich, dass auf dem Umwege einer schweren noch mit Fettleber einhergehenden Allgemeinerkrankung die Hornhautverschwärung auftrete, was um so wahrscheinlicher sei, als nach Klebs die Form dieser Encephalitis in Bern epidemisch aufgetreten sei. Gleichzeitig machte von Gräfe darauf aufmerksam, dass für beide Fälle ein Einfluss von hereditärer Syphilis nicht von der Hand zu weisen sei.

Gegen diese Anschauung von Gräfe wandte sich Jastrowitz,[4] der die Abhängigkeit der Augener-

krankung bei Encephalitis aus dem Grunde bestreitet, weil das dieser angeblichen Encephalitis zu Grunde liegende Auftreten von Körnchenzellen in der weissen Hirnsubstanz bei Kindern in den letzten Monaten des fötalen und in den ersten Monaten des uterinen Lebens ein ganz normaler Befund sei.

Die weiteren Arbeiten, die sich mit der Aetiologie der Keratomalacie beschäftigen, messen den Ernährungsstörungen eine besondere Bedeutung bei; so sah Förster[6] die Erkrankung bei Kindern, die durch profuse Diarrhöe sehr herabgekommen waren; er fasste den Zerfall der Hornhaut, der stets auf einen letalen Ausgang hindeutet, als eine Nekrose auf, die er mit dem Dekubitus und der Hautgangrän der Diabetiker vergleicht.

Von besonderem Interesse sind nach dieser Richtung hin die Mitteilungen von de Gonvêa,[7] der in Rio de Janeiro mehrere Fälle von Xerosis conj., Hemeralopie und Keratomalacie beobachtete. Er führt die von ihm als Xerophthalmia cachectica bezeichnete Erkrankung auf eine allgemeine Ernährungsstörung zurück, die hauptsächlich von Durchfällen begleitet sei und unter Milchdiät eine auffallende Besserung zeige.

Thalberg[10] beoachtete die Krankheit öfers bei schlecht genährten Brustkindern, wenn die anämische Mutter noch dazu eine Fastenzeit durchgemacht hatte; und wenn zu der ungenügenden Ernährung noch eine Krankheit hinzutrat, so war der Hornhautzerfall ein ganz rapider. War dagegen der Ernährungszustand ein guter, und das Kind nur durch eine interkurrente Erkrankung herabgekommen, dann war der Krankheitsverlauf ein viel langsamerer. Fast alle diese Fälle wurden nach den grossen Fastenzeiten beobachtet, wobei besonders interessant ist, dass auch Erwachsene befallen wurden. Die Ursache für den Hornhautzerfall erblickt Thalberg lediglich in einer aufgehobenen oder verlangsamten Zufuhr von Ernährungsmaterial infolge des darniederliegenden Allgemeinzustandes. Die Austrocknung der Hornhaut spiele dabei keine Rolle, denn man beobachtet den Hornhautzerfall auch ohne Vertrocknungserschei-

nungen an der Bindehaut. Bei der Behandlung bewährte sich neben der rationellen Ernährung besonders das Eserin.

Der Charakter des Leidens als eine allgemeine Ernährungsstörung wird auch besonders von Baer[16] betont, der durch Verwendung von Kuhmilch und Kalkwasser eine Heilung des Hornhautprozesses wie eine Besserung des Allgemeinleidens erzielte.

Von hohem Interesse ist ferner die aus der neueren Zeit stammende Mitteilung von Mori[18] über den sogenannten Hikan. Unter diesem Titel beschreibt der Verfasser eine besonders in den Sommermonaten in Japan auftretende Erkrankung bei 2—5jährigen Kindern, deren Hauptsymptome Diarrhöe, Xerose der Bindehaut und Keratomalacie nebst Folgen sind. Da in Japan sehr wenig fette Speisen, insbesondere in manchen Gegenden und bei der ärmeren Bevölkerung, wo dieses Leiden besonders auftritt, genossen werden, sondern meist Gerste, Mehl und Gemüse u. s w., so glaubt Verfasser die Aetiologie für diese Erkrankung dem Fettmangel der Nahrung zuschreiben zu müssen. Bestärkt wurde er in der Ansicht durch den Umstand, dass durch Leberthran bei Xerose und Malacie ganz eklatante Erfolge gezeitigt wurden; auch wenn derselbe intramuskulär einverleibt wurde, war Erfolg zu sehen, nur stellten sich hier wegen der schweren Resorbierbarkeit öfter lokale Entzündungen ein. Mit anderen Fetten (Oleum sesami und Petromyzonfütterung) wurden ebenfalls, wenn auch nicht so in die Augen fallende Erfolge erzielt; möglicherweise war der Unterschied in der Wirksamkeit in der Verordnungsweise und vielleicht in einer geringeren Wirkung des pflanzlichen Fettes bedingt.

Es konnte natürlich nicht fehlen, dass zu Beginn der bakteriologischen Aera auch Mikroorganismen für die Entstehung dieser Erkrankung verantwortlich gemacht wurden. Den Reigen eröffnete Leber,[9] der sich auf Grund pathologisch-anatomischer und -bakteriologischer Untersuchungen zu der Ansicht von Bezold[5] bekannte, dass es sich um eine Pilzerkrankung der Hornhaut handele. Auch die Erkrankungen des Intestinaltraktus könne man auf derartige Pilzinvasionen zurück-

führen, umsomehr als in manchen Fällen im Darmkanal und Nierenbecken ähnliche Epithelveränderungen wie in der Bindehaut gefunden seien. Lebers Ansicht wurde gestützt durch Schultz,[11] der einen ähnlichen Fall beobachtete und der die Hornhauterkrankung auf Bazillen und Kokken zurückführte, die in gleicher Weise in den Nierenpapillen gefunden wurden. Eine Vertrocknung des Hornhautepithels sei nicht vorausgegangen, sondern die Ursache der Erkrankung sei in einer Infektion zu suchen, worauf auch das hohe Fieber hindeute. Diese Anschauung konnte ebensowenig an Boden gewinnen, wie die Versuche dem damals neu entdeckten Xerosebazillus eine ursächliche Bedeutung zuzuerkennen. Kuschbert und Neisser,[8] Schanz[14] und andere Autoren haben schon frühzeitig darauf aufmerksam gemacht, dass diesem soweit verbreiteten Mikroorganismus eine pathogene Bedeutung für den Prozess der Bindehautxerose, die so oft mit der Keratomalacie einhergeht, nicht zugeschrieben werden könne.

Wie oben erwähnt wurde, hatte seiner Zeit schon von Gräfe mit der Möglichkeit gerechnet, dass die angeborene Syphilis unter den ätiologischen Momenten der Keratomalacie in betracht komme. Auch in der Folgezeit taucht diese Ansicht des öftern auf, und in einem Falle von Peltesohn wird ausdrücklich hervorgehoben, dass bei einem hereditär luetischen Kinde keine Anzeichen von Ernährungsstörung zu finden gewesen seien, während Zirn, Krausse und Braunschweig bei ihren Fällen hervorhoben, dass es sich um schlecht genährte, atrophische Kinder gehandelt habe.

Weiterhin wird von Stephenson[23] mitgeteilt, dass es ihm gelungen sei in 4 Fällen von Keratomalacie die spirochaeta pallida nachzuweisen.

Nur in ganz wenigen Fällen, die der älteren Literatur angehören, z. B. in dem Falle von Bezold, wird angegeben, dass es sich um gut genährte Kinder gehandelt habe, die an einer Gehirn- und Lungenerkrankung zu Grunde gingen.

Die verschiedenen ätiologischen Momente finden eingehende Berücksichtigung in einer aus dem Jahre 1909 stammenden Arbeit von Flemming,[21] der das

Material der Breslauer Univ. Augenklinik bearbeitete. In 18 von 26 Fällen, handelte es sich um Ernährungsstörungen schwerer, zum Teil schwerster Art, die schon längere oder erst kürzere Zeit vor Beginn der Augenerkrankung vorhanden waren, und deren Ursachen in allgemeiner schwächlicher Konstitution, in mangelhafter Ernährung, in grober Vernachlässigung und schlechter Pflege der Kinder, ferner in akuten oder chronischen Magendarmkatarrhen und in Erkrankungen der Lungen, sowie in Allgemeinleiden, die ungenügende Nahrungsaufnahme zur Folge haben, zu suchen sind.

In 6 weiteren Fällen war bei der Aufnahme in die Klinik von keinem schlechten Ernährungszustande die Rede, aber dennoch wird hier in erster Linie körperliche Schwäche und mangelhafte Ernährung verantwortlich gemacht. In dem ersten Falle, der mit einem einseitigen Leukom ausheilte, handelte es sich um ein schlaffes, hereditär luetisches Kind mit blasser Gesichtsfarbe. Ein Zwillingspaar war vorzeitig geboren und schwächlich, aber gut gepflegt, ohne dass etwas über die Zusammensetzung der Nahrung mitgeteilt wird. Wie die beiden vorerwähnten Kinder war ein anderes leidlich gut ernährtes Kind von Pneumonie befallen und erkrankte dann an Keratomalacie. Hierbei wird angegeben, dass das Kind nur 14 Tage die Brust, danach Kuhmilch ($^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Wasser) und von der 4. Woche ab etwas Zwieback erhalten habe, und es wird ausdrücklich erwähnt, dass Verdauungsstörungen nicht vorgelegen haben.

Im Falle 24, der ein 2jähriges, bis dahin kräftiges Kind betraf, welches aus Arbeiterkreisen stammte, ist über die Ernährung nichts zu ermitteln gewesen, und im 6. dieser Fälle handelte es sich um ein 5 Wochen altes Kind, das an Pneumonie und Brechdurchfall erkrankte und bis dahin die Brust erhalten hatte.

Von hohem Interesse sind fernerhin 2 von Flemming mitgeteilte Fälle von Keratomalacie bei Erwachsenen. Während manche Autoren früher geneigt waren, das Vorkommen echter Malacie nur für das Kindesalter anzunehmen, während bei Erwachsenen sich die Er-

nährungsstörung auf Hemeralogie und Xerose beschränkte, so sind doch schon in den Fällen von de Gonvêa, Gama Lobo, Teuscher und Schmidt-Rimpler wirkliche Hornhautzerstörungen bei Erwachsenen beobachtet worden, und Schöler[12] machte darauf aufmerksam, dass nach forcierter Schwenningerscher Entziehungsdiät epitheliale Defekte und Randtrübungen an der Hornhaut zu beobachten seien.

Die beiden Fälle von Flemming sind nach dieser Richtung hin direkt beweisend. Beide Male handelte es sich um Insassen eines Arbeitshauses, welche nur Mehlsuppe, Schwarzbrot, Haferschleim, etwas Hülsenfrüchte, dagegen kein Fleisch und Fett erhalten hatten und an typischer Keratomalacie erkrankten.

Am Schlusse seiner Arbeit stellt Flemming einige Thesen auf, von denen uns die 3. und 4. hier besonders interessieren:

3. Die Ursache ist in mangelhaftem Ernährungs- und Kräftezustand zu suchen. Im einzelnen kommt die Keratomalacie hauptsächlich bei den Erkrankungen des Digestionstraktus der Säuglinge vor, ferner bei Krankheiten der Lungen (Lungenentzündung, Tuberkulose), bei allgemeiner Tuberkulose, kongenitaler Lues, bei schweren Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus, Cholera), bei Erkrankungen des Gehirns und der Gehirnhäute, bei lange anhaltender Agonie und bei plötzlich auf einen schon schwächlichen, anämischen Körper einwirkenden, mit grösseren Blutverlusten verknüpften schwächenden Einflüssen (z. B. Entbindungen).

4. Schon vorhandene, selbst leichte Erkrankungen der Lungen begünstigen die Entstehung der Keratomalacie.

Diese ausführliche Arbeit von Flemming war uns hier noch nicht bekannt, als Herr Prof. Peters mir das Thema stellte, die an der Augenklinik in den letzten 10 Jahren behandelten Keratomalacie-Fälle zu bearbeiten. Wenn auch unser Material sich an Reichhaltigkeit mit dem Breslauer nicht messen kann, so erscheint es doch ganz angebracht, einen Vergleich zu ziehen.

Fall 1: Ein 1jähriges Arbeiterkind hatte seit längerer Zeit starken Durchfall gehabt; bis vor 8 Tagen seien die Augen gut frei geöffnet worden und vor 3 Tagen sei Blindheit konstatiert. Die Mutter fütterte das Kind mit saurer Milch aus einer Bierflasche in der ein 1 cm hoher Satz ist. Das Kind ist sehr abgemagert, der Leib ist aufgetrieben, beide Hornhäute sind total eingeschmolzen. Die profusen Diarrhöen führen zum Tode. Die Sektion ergibt Dysenterie mit diphtherischen Belägen im Dickdarm.

Fall 2: Es handelt sich um ein $^3/_4$ Jahre altes Arbeiterkind, welches seit längerer Zeit krank war, ohne dass dabei Verdauungsstörungen in den Vordergrund traten. Beide Hornhäute waren vollständig eingeschmolzen. Bei der Aufnahme findet sich eine Pneumonie; im Laufe der nächsten Tagen treten krampfartige Zuckungen in den Extremitäten auf, Nackenstarre und auffallende Kälte in den Extremitäten. Das Kind wurde kurz ante mortem von den Eltern nach Hause genommen.

Fall 3: betraf ein 6 Monate altes, uneheliches Kind, das bis dahin gesund, aber immer blass und schwächlich gewesen war. Seit 14 Tagen Durchfälle; seit 8 Tagen werden die Augen dauernd geschlossen gehalten.

Aufnahmebefund: Gesicht anämisch, wachsbleich Petechien an den Achselfalten. Haut, namentlich im Gesicht, glänzend, prall gespannt. Teigige Schwellung des Unterhautzellgewebes. Blutuntersuchung ergibt ausgesprochene Poikilocytose. An beiden Augen besteht Xerosis conj und beide Hornhäute sind total infiltriert; rechts war bei der Aufnahme Perforation vorhanden, links erfolgte sie am 3. Tage. Ueber die Ernährungsverhältnisse finden sich keine Angaben Es bestand hohes Fieber.

Fall 4: betraf ein 3 Monate altes, mit deutlichen Anzeichen der hereditären Lues behaftetes Kind, das anfangs kräftig war und 14 Tage nach der Geburt an Durchfällen erkrankte, die bisher anhielten; hochgradige Abmagerung. Das Kind war mit Gerstengraupen und Muffler'scher Kindernahrung ernährt. Die linke Hornhaut ist grauweisslich getrübt und in grosser Aus-

dehnung vorgewölbt, an einer Stelle perforiert. In den nächsten 3 Tagen liess der Durchfall nach, der Appetit war besser; rechts schmolz die Hornhaut ein, während es links neben Xerosis conj. nur zu einer ringförmigen parenchymatösen Trübung der Hornhaut kam. Therapeutisch kam Kalomel und Milchnahrung zur Anwendung.

Im Falle 5 zeigte ein $^3/_4$jähriges Arbeiterkind eine Wunde am Hinterkopf und Drüsenschwellungen in der rechten Leistenbeuge. Sichere Anzeichen von hereditärer Lues wurden nicht gefunden. Ueber Ernährung fehlen Angaben, doch war der Ernährungszustand ein guter. Bei der Aufnahme bestand Fieber, beginnende Einschmelzung der linken Cornea, die rapide zunahm, während rechts eine scheibenförmige Trübung sich abgrenzte, sodass später der Versuch einer Iridektomie gemacht werden konnte, nach welcher das Kind jedoch einige Tage darauf plötzlich unter den Erscheinungen des Spasmus glottidis starb.

Im Fall 6 wird konstatiert, dass das 6 Monate alte Arbeiterkind längere Zeit an Brechdurchfall leidet, und dass die Augen nicht mehr geöffnet werden. Es besteht beiderseits Bindehautxerose und Sekretion. Die rechte Hornhaut war bereits bei der Aufnahme perforiert, während die linke Cornea am 3. Tage nach der Aufnahme eingeschmolzen war, nachdem sie vorher eine matte, trübe und trockne Oberfläche gezeigt hatte. In diesem Falle, der mit doppelseitiger Staphylombildung endigte, hörten unter Milchnahrung die Durchfälle auf und der Allgemeinzustand besserte sich zusehends.

Fall 7: betrifft wieder ein 3monatliches uneheliches Kind, das seit einigen Wochen sehr elend ist, an Brechdurchfall leidet. Ueber die frühere Ernährung wird nichts gesagt Nach der Aufnahme wird Kufecke's Nahrung und Milch gut vertragen, es wird aber wenig Nahrung aufgenommen. Die rechte Hornhaut war eingeschmolzen, links blieb sie intakt und es bestand keine Xerose.

Fall 8: $^3/_4$jähriges Arbeiterkind. Das Augenleiden besteht längere Zeit; die Ernährung ist auf Amylaceen beschränkt geblieben. Schlecht genährtes aufgedunsenes

Kind. Bei der Aufnahme ist die rechte Hornhaut eingeschmolzen und da das Kind nur wenig Milch zu sich nimmt, schreitet auch die Einschmelzung der linken Hornhaut vor. Nachdem Milch und Odda gegeben werden, kommt in einigen Tagen der Prozess zum Stillstand, so dass ein schmaler Streifen Hornhautgewebe frei bleibt.

Fall 9: 7 Monate altes Kind, bei dem eine genaue Anamnese nicht zu erheben ist. Das Kind macht einen sehr schlecht genährten Eindruck und hat einen chronischen Magendarmkatarrh. Da beide Hornhäute weitgehend zerstört sind, wird das Kind in die Kinderklinik zwecks Ernährungsänderung verlegt, wo jedoch nach vier Tagen unter Temperaturanstieg der Exitus erfolgte.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchiektasien, Bronchopneumonie; Colitis catarrhalis.

Im Falle 10 handelt es sich um ein 5 Wochen altes Arbeiterkind, welches bis dahin überwiegend Kohlehydrate in Gestalt von Hafermehl und Haferflocken bekommen hatte. Rechts war die Hornhaut bei der Aufnahme total vereitert. Links blieb die Hornhaut klar, abgesehen von einem ziemlich umfangreich Irisprolaps; es schien jedoch in der Tiefe eine Infiltration vorhanden zu sein. Nachdem Milchnahrung gereicht wurde, erfolgte bald Nachlassen des Darmkatarrhs und des leichten Fiebers und es blieb der durchsichtige Teil der Hornhaut erhalten, ohne dass jedoch eine Iridektomie einen wesentlichen Erfolg hatte.

Der Fall 11 betrifft ein $^1/_4$ Jahre altes Kind, über dessen Ernährungsverhältnisse nichts genaues zu eruieren war. Das Kind ist in schlechtem Ernährungszustand. Es bestehen beiderseits circumscripte Hornhautulcerationen mit Irisprolaps. Das Kind ist mit Milch und Kaisermehl ernährt worden. Nachdem Milchnahrung gereicht wurde, trat eine sichtliche Besserung des Allgemeinbefindens ein. Die Hornhautgeschwüre wurden nicht grösser, sodass beiderseits eine Iridektomie vollführt werden konnte.

Die Durchsicht unseres Materials ergibt nun, dass zwar in mehreren Fällen der Ernährungszustand bei

der Aufnahme in die Klinik noch ein leidlicher war, während eine fieberhafte Erkrankung bestand; in den meisten Fällen jedoch lag eine schwere Ernährungsstörung vor, die schon längere Zeit angedauert hatte und sich besonders in Diarrhöen zeigte. Für einen Teil der Fälle traf auch die alte Beobachtung zu, dass es sich um ein eigentümliches, gedunsenes, wachsbleiches Aussehen handle, und dass ferner die Bindehautxerose nicht in allen Fällen vorlag. Unsere Beobachtungen decken sich demnach im Grossen und Ganzen mit denen von Flemming.

Leider ist nicht in allen Fällen auf die Art und Weise der Ernährung bei der Erhebung der Anamnese eingegangen worden; es ist dies vielmehr erst konstant und ausführlich geschehen, seitdem vor einigen Jahren der Pädiater Herr Prof. Brüning darauf aufmerksam gemacht hatte, dass es sich bei der Keratomalacie in den meisten Fällen um einen sogenannten Mehlnährschaden handelte. Für eine solche Ueberfütterung mit Kohlehydraten bei gleichzeitigem Mangel der anderen Nahrungskomponenten spricht abgesehen von unseren letzten daraufhin untersuchten Fällen ein grosser Teil des in der Literatur mitgeteilten Materiales. Insbesondere sprechen dafür die beiden Fälle, welche Flemming mitteilt, wo durch eine einseitige Kohlehydraternährung schwerer Schaden an der Hornhaut entstand, und ferner beweisen die aus Brasilien von Gama Lobo und aus Japan von Mori mitgeteilten Beobachtungen, dass es sich nicht um eine quantitativ zu geringe Nahrungsmenge, um eine zu geringe Zufuhr einer normal zusammengesetzten Nahrung handelt, sondern um eine einseitige oder vorwiegend durch Kohlehydrate zusammengesetzte Nahrung. Dass eine derartige Kohlehydratüberfütterung sehr häufig eine auf mangelhafter Ausnutzung beruhende Diarrhöe hervorruft, ist eine alte Erfahrung und deshalb wird man in Zukunft darauf achten müssen, dass bei der Erhebung der Anamnese weniger die profuse Diarrhöe als solche, sondern als fehlerhafte Ernährung in den Vordergrund gestellt wird.

Ganz besonders beweisend für den Einfluss der Ernährungsstörung sind aber auch die Fälle, in denen eine rationelle Ernährung einen raschen Umschwung in dem Krankheitsbilde hervorbrachte, indem sowohl das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand sich hob, und gleichzeitig der Hornhautprozess zum Stillstand kam. Ein klassisches Beispiel hierfür bietet der 1. der beiden Fälle von Arlt und auch unser letzter Fall ist nach dieser Richtung hin sehr interessant, indem die Hebung des Allgemeinbefindens mit der Abheilung der Hornhautgeschwüre Hand in Hand ging. Und auch unser Fall 8 kann nach dieser Richtung hin verwertet werden, indem seit dem Einsetzen der Milchnahrung der Prozess auf dem einen Auge vollkommen rückgängig wurde.

Diese Erfahrungen können nur dazu ermutigen, bei den ersten Anzeichen der Hornhauterkrankung eine rationelle Ernährung Platz greifen zu lassen, welche allerdings bei fieberhaft erkrankten Kindern auf Widerstand stossen kann. Da aber in der Mehrzahl der Fälle der Augenarzt die Kinder erst dann zu sehen bekommt, wenn die Hornhäute ganz oder teilweise eingeschmolzen sind, so wird man nicht häufig in der Lage sein, einen halbwegs befriedigenden Ausgang für das Sehvermögen zu erzielen; ja man könnte sogar die Frage aufwerfen, ob es ein besonders segensreicher Erfolg der Ernährungstherapie ist, wenn, wie es aus einigen anderen Fällen hervorgeht, die doppelseitige Staphylombildung oder Phthisis bulbi der Ausgang ist, während das Allgemeinbefinden des Kindes sich sehr bald bessert. Wenn man bedenkt, dass diese Kinder zur vollständigen Blindheit verdammt sind, so kann man wohl im Zweifel sein, ob der früher so häufige tötliche Ausgang nicht als eine Wohltat anzusehen war. Wie dem auch sein mag, so geht aus dem Gesagten hervor, dass der Schwerpunkt der ganzen Sache nicht mehr in der Behandlung derjenigen Fälle beruht, bei denen es schon zur Hornhautaffektion gekommen ist, sondern es muss schon der leichteste Grad von Bindehautxerose den Hausarzt dazu auffordern, die Ernährungsverhältnisse zu regeln; und so liegt der Hauptwert der neueren Erfahrungen

darin, dass man bei einer rationellen Säuglingsfürsorge in der Lage ist, zu einer wirksamen Prophylaxe gegenüber dieser deletären Hornhauterkrankung zu gelangen.

Von Wichtigkeit für unsere Frage sind auch die Ergebnisse der experimentellen Forschung. Die schon von Arlt erwähnten Experimente von Magendie lassen den Schaden erkennen, den eine ausschliessliche Kohlehydratzufuhr an der Cornea des Hundes anrichtet. Nach dieser Richtung hin sind auch die von Knapp[20] angestellten Versuche von hohem Interesse. Diese an Ratten vorgenommenen Experimente mit einseitig zusammengesetzter Nahrung ergaben als Resultat, dass die Tiere bei dieser Kost zu Grunde gingen, und dass sub finem eine mehr weniger beträchtliche Absonderung aus dem Bindehautsacke auftrat, die wir wohl ungezwungen mit der bei Keratomalacie der Säuglinge sich findenden Absonderung auf eine Stufe stellen können, ein schlagender Beweis dafür, dass die Absonderung der Bindehaut nicht nur auf äussere, sondern auch auf endogene Reizungen bezogen werden muss. Der Ausgangspunkt dieser Untersuchungen von Knapp bildete eine Mitteilung von Falta, der nach ähnlichen Fütterungen bei Ratten Bindehautsekretion- und Hornhautgeschwüre beabachtet hatte. Diese Untersuchungen fordern dazu auf, in der Pathologie der Hornhauterkrankungen den Ernährungsverhältnissen eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken und eine breitere experimentelle Grundlage zu schaffen.

Insbesondere werden diese Versuche aufzuklären haben, ob auch eine einseitige Darreichung der anderen Nahrungskomponenten den gleichen Einfluss hat, oder ob wir der Kohlehydratzufuhr eine besondere Bedeutung zuerkennen müssen.

Schliesslich seien mir noch einige kurze Bemerkungen gestattet über die Coincidenz von hereditärer Syphilis und Keratomalacie. Es lassen sich genügend Gründe dafür anführen, dass wir in vielen Fällen der Syphilis eine begünstigende, aber keine ursächliche Rolle zuschreiben dürfen. Man darf wohl annehmen, dass man früher öfter sich mit der Konstatierung der

Syphilis begnügt hat, um eine Ernährungsstörung begreiflich zu finden. Wenn man aber sein Augenmerk auch auf die spezielle Ernährung des syphilitischen Säuglings richtet, so wird man, wie in unserem Falle 4 feststellen können, dass die syphilitischen Kinder ebenfalls zu reichlich Kohlehydrate bekommen haben. Mit dieser Auffassung stimmt auch die Tatsache überein, dass auch die Coincidenz von Syphilis und Malacie nicht so häufig ist, während die übermässige Kohlehydratzufuhr andererseits ein sehr weit verbreitetes Uebel in der Säuglingspflege darstellt, dass man sich nicht wundern darf, wenn unter den mit Keratomalacie behafteten Kindern auch hier und dort ein syphilitisches ist.

Andererseits darf nicht verkannt werden, dass die Syphilis gelegentlich ein ähnliches Bild hervorrufen kann wie die Keratomalacie, worauf bereits Peters[22] hingewiesen hat. Die gummösen Veränderungen der Hornhaut, an deren Existenz füglich nicht mehr gezweifelt werden kann, können ein ähnliches Bild vorzeigen, wie die Keratomalacie, und so wird man sich nicht wundern dürfen, wenn hier und dort ein Fall durch Jodkali und Calomel günstig beeinflusst wird.

Es würde aber weit gefehlt sein, wenn man die neueren Mitteilungen von Stephenson[23] zur Konstruktion eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Syphilis und Keratomalacie verwerten wollte. Dass es sich in diesen von Stephenson mitgeteilten Fällen um gummöse Hornhauterkrankungen gehandelt hat, ist bei der Seltenheit dieser Fälle kaum anzunehmen und wenn in allen diesen 4 Fällen die spirochaeta pallida gefunden wurde, so ist dabei zu erinnern, dass dieselbe wiederholt in den Hornhäuten syphilitischer Säuglinge gefunden wurde. Es ist deshalb dieser Spirochätenbefund als ein zufälliger anzusehen, während man das Bild der Keratomalacie schon um deswillen nicht als eine direkte Spirochäteneinwanderung in die Hornhaut auffassen darf, weil dasselbe Bild oft gesehen wird, ohne das Syphilis im Spiel ist.

Literaturverzeichnis

1. *Arlt:* Die Krankheiten der Binde- und Hornhaut für praktische Aerzte geschildert. — Prag 1855.
2. *Gama Lobo:* Brasilianische Augenentzündung. Mitgeteilt von Ullersberger. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1866, S. 65.
3. *von Gräfe:* Hornhautverschwärung bei infantiler Encephalitis. — Arch. für Ophth. XII, 2, S. 250.
4. *Jastrowitz:* Studien über die Encephalitis u. Myelitis des ersten Kindesalters. — Arch. f. Psychiaterie II, S. 389—414, und III, S. 162—213.
5. *Bezold, Fr.*. Keratomalacie nach Morbillen. — Berlin Kl. Wochenschrift 1874, S. 408.
6. *Foerster:* Keratomalacie. — Handbuch der ges. Augenheilkunde v. Gräfe-Sämisch, 1. Aufl. VII, S. 225.
7. *de Gouvêa:* Beiträge zur Kenntnis der Hemeralopie und Xerophthatmie aus Ernährungsstörung. — Arch .f. Ophth. XXIX, 1, S. 167.
8. *Kuschbert und Neisser:* Zur Pathologie und Therapie der Xerosis epithel. conj. und der Hemeralopia idiopath. — Breslauer ärztl. Zeitschrift, Nr. 4 und Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 21, 22.
9. *Leber:* Ueber die Xerosis der Bindehaut und die infantile Hornhautverschwärung. — Arch. f. Ophth. XXIX, 3, S. 225.
10. *Thalberg:* Zur Kasuistik der durch Inanitionszustände bedingten Hornhautgangrän. Arch. f. Augenheilkunde, XII, S. 315.
11. *Schultz, Rich.*: Beitrag zur Lehre von der Xerosis conj. und der infantilen Hornhautverschwärung. — Arch. f. Ophth. XXX, 4, S. 123.
12. *Schöler:* Beitrag zu den xerotischen Hornhautleiden unter Aufführung einer neuen, bisher nicht beobachteten Form dieses Leidens nach vorausgegangener Entziehungsdiät. — Berliner klni. Wochenschrift Nr. 52, 1887.

13. *Horner:* Keratomalacie in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten: Die Krankheiten des Auges im Kindesalter S. 327.
14. *Schanz:* Bateriologische Befunde bei 2 Fällen von infantiler Xerosis mit Keratomalacie. — Arch. f. Augenheilkunde, XXV, S. 110.
15. *Dötsch:* Anatomische u. bakteriolog. Untersuchungen über infantile Xerose und Keratomalacie etc. — Arch. f. Ophth XLIX, S. 405.
16. *Baer:* Ueber die Behandlung der Keratomalacie im Säuglingsalter. — Kl. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1901, S. 287.
17. *Groenouw:* Beziehungen der Allgemeinleiden zu Veränderungen des Sehorgans. — Teil I in Gräfe-Sämisch, Handbuch d. ges. Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. XI, S. 379, Keratomalacie.
18. *Mori, M.:* Ueber den sogenannten Hikan. — Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1904, Bd. LIX, S. 175.
19. *Peters, A.:* Die Erkrankungen des Auges im Kindesalter. — 1910, S. 104.
20. *Knapp, Paul:* Experimenteller Beitrag zur Ernährung von Ratten mit künstlicher Nahrung etc. — Habilitationsschrift d. med. Fakultät Basel 1908.
21 *Flemming, Georg:* Zur Keratomalaciefrage unter besonderer Berücksichtigung des Allgemeinleidens und des Ausgangs. — Inaug.-Diss. Breslau 1909.
22. *Peters, A.:* Ueber gummöse Hornhauterkrankungen. Vortrag, Ophth. Klinik Nr. 20, 1898.
23. *Stephenson, Sydney:* A series of four cases of infantile gangrene of the cornea (Keratomalacie) in which the spirochaeta pallida was found. — The Ophthalmoskope p. 628, 1908.

Zum Schlusse gestatte ich mir Herrn Prof. Peters für die freundliche Ueberlassung der Arbeit, sowie liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Brüning für seine gütigen Ratschläge auch an dieser Stelle.

Vita.

Ich, Victor Romahn, geboren am 12. Juni 1886 zu Moltheinen, Ostpr., evangelisch, legte am humanistischen Gymnasium zu Rastenburg, Ostpr., Ostern 1905 die Reifeprüfung ab und studierte darauf Medizin in Königsberg. Nach im Frühjahr 08 dort bestandenem Physikum, setzte ich meine Studien in Breslau und Rostock fort. An letzterer Universität bestand ich am 2. Dezember 1910 das Staatsexamen und bin seit Anfang Januar als Medizinalpraktikant an der Rostocker chirurgischen Universitäts-Klinik tätig.